Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor: Professor *Rob. Bing*)

Zur klinischen Differentialdiagnose der durch lumbalen Bandscheibenprolaps hervorgerufenen radikulären Syndrome

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
FELIX SCHLIENGER
med. pract., von Basel

1944
Buchdruckerei Haldimann & Co., Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von *Prof. Dr. R. Bing.*

Tag der Promotion: 9. November 1943.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung

Wenn wir die Diagnose Diskusprolaps stellen wollen, so ist dazu ein Myelogramm unerlässlich. Nun aber wissen wir, dass die chemischen Stoffe (Lipiodol, Jodopin), mit denen wir die Myelographie vornehmen, Reizerscheinungen entzündlicher Art an den Meningen hervorrufen, wenn sie längere Zeit im Duralsacke liegen bleiben. Es ist deshalb von grosser Wichtigkeit, zunächst zu versuchen, den Bandscheibenvorfall auf Grund des klinisch-neurologischen Syndroms zu erkennen und dann erst, gleichsam als Bestätigung der Diagnose, das Myelogramm aufzunehmen. So können wir weitgehend vermeiden, dass Fälle myelographiert werden, die anschliessend nicht auch zur Operation gelangen, wobei das Kontrastoel entfernt werden kann.

Es ist das Ziel meiner Arbeit, zu zeigen, dass wir allein schon an Hand der Krankengeschichte, der klinisch-neurologischen Symptome und der differential-diagnostischen Überlegungen einen Diskusprolaps mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnostizieren können, auch ohne Myelogramm.

Damit aber möchte ich den differentialdiagnostischen Wert der Myelographie in keiner Weise in Frage stellen. Denn das Myelogramm ist zur Sicherung unserer Diagnose unbedingt notwendig. Der dem Verfahren anhaftenden Nachteile eingedenk, sollen wir die Myelographie nur bei denjenigen Fällen anwenden, bei denen auch eine wirkliche Indikation dazu besteht.

Lokalisation des Prolapses

Unter hinterem Bandscheibenprolaps verstehen wir das Zurückgleiten von Bandscheibengewebe in den Spinalkanal. Der Prolaps wölbt dabei das Ligamentum flavum vor, kann es von seiner Unter-

lage ablösen und je nach seiner Grösse und Lage Drucksymtome am Rückenmark und an den Nervenwurzeln hervorrufen.

Liegt der Prolaps median und hat er eine gewisse Grösse erreicht, so wird er auf das Rückenmark drücken und hier Drucksymptome hervorrufen, wie sie uns z. B. von Tumoren der Wirbelsäule bekannt sind. Häufig ist dieser Fall aber nicht. Denn das Lig. flavum, welches median am stärksten ausgebildet ist, kann den Prolaps in der Mittellinie aufhalten und ihn nach der Seite hin ableiten, und dann verhalten sich diese eigentlich medialen Prolapse wie ursprünglich laterale.

Lateral gelegene Bandscheibenprolapse drücken im allgemeinen nicht mehr auf das Rückenmark selbst, sondern auf die austretenden Nervenwurzeln und rufen hier das später zu beschreibende radikuläre Syndrom hervor.

Was die Höhenlokalisation anbetrifft, so ist darüber zu sagen, dass nach den Angaben von *Walsh* und *Love* sich 88% der Fälle in der Lumbosakralgegend befinden. Von den restlichen 12% lokalisiert sich der grössere Teil im Cervicalmark, nur einige wenige Fälle verteilen sich auf die Thoracalgegend. Wir sehen daraus, dass der Bandscheibenprolaps hauptsächlich dort entsteht, wo die Wirbelsäule den grössten mechanischen Belastungen ausgesetzt ist, und damit auch die Zwischenwirbelscheibe am meisten beansprucht wird.

77% der Fälle betreffen Männer und nur 23% Frauen, was auch wieder aus der mechanischen Mehrbelastung der Wirbelsäule bei Männern gegenüber Frauen zu erklären ist.

Pathologisch-anatomische Betrachtungen

Über die pathologische Anatomie der prolabierten Zwischenwirbelscheiben haben vor allem *Deucher* und *Love*, *Saunders* und *Inman* grössere Arbeiten herausgegeben. Die beiden ersteren unterscheiden schon makroskopisch zwei Gruppen:

a) Solche Prolapse, die bei der Operation in einem Stück leicht herausgenommen werden können. Sie haben mit dem übrigen Bandscheibengewebe überhaupt keine Verbindung mehr, oder nur eine äusserst lockere.

b) Prolapse, die mit der Zwischenscheibe in innigem Kontakt stehen.

Ich werde später, bei der Besprechung der Aetiologie, auf diese Einteilung zurückgreifen.

Der mikroskopische Befund zeigt, dass sowohl Teile des Nucleus pulposus als auch Teile des Annulus lamellosus prolabieren. In etwa einem Drittel der untersuchten Fälle fanden sich Degenerationserscheinungen, wie Verstrichensein der Begrenzung der Knorpelzellen, pyknotische Kerne, Karyorhexis und Karyolyse. Auch die Fibrillen degenerieren. Sie sind dann gequollen, zusammengeballt, brechen nach kurzem Verlauf ab. Hie und da treten auch hyaline Massen in Erscheinung.

Fibröse Umwandlung mit Einwachsen von Blutgefässen wurde in etwa einem Viertel der Fälle beobachtet.

Oft findet man auch Zellreste der Chorda dorsalis, die Notochordzellen. *Schmorl* glaubt, dass diese Notochordzellen einen Locus minoris resistentiae bilden und die Bandscheiben an diesen Stellen besonders gefährdet seien.

Oedematöse Quellung wurde hauptsächlich bei jüngeren Individuen angetroffen. Über die Verteilung der Fälle auf das Alter gibt die untenstehende Tabelle Auskunft.

Altersgruppe	%
20—30	26
31—40	35
41—50	26
51—60	13

(Nach *Deucher* und *Love*.)

Aetiologie

Über das Zustandekommen der Hernien klärt uns hauptsächlich eine Arbeit von *Friberg* auf. Er hat mit Material von Leichen eine grosse Reihe von Versuchen angestellt. Dabei exstirpierte er den sacrolumbalen Teil der Wirbelsäule und beobachtet das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben namentlich bei Lordo- und Kypho-

sierung der Wirbelsäule. Anschliessend untersuchte er die Zwischenwirbelscheiben jeweilen mikroskopisch.

Es zeigte sich, dass histologisch normale Zwischenwirbelscheiben äusserst selten prolabieren; nur bei maximaler Lordosierung oder wenn die Wirbelsäule unter abnorm starken Druck gesetzt wurde, entstand ein Prolaps. Druck und Lordosierung mussten aber so gross sein, wie sie am Lebenden kaum je vorkommen. Bei pathologisch veränderten, degenerierten Zwischenwirbelscheiben genügte jedoch zur Entwicklung eines Prolapses ein weit geringerer Druck oder eine leichte Lordosierung.

Das Resultat dieser Untersuchungen stimmt auch mit den Erhebungen aus den Krankengeschichten und den dazu gehörigen mikroskopisch untersuchten Prolapsen überein.

So finden wir bei Patienten, die ein schweres Trauma erlitten hatten, z. B. Sturz aus grosser Höhe, keine degenerativen Veränderungen im prolabierten Gewebe. Viel häufiger erfahren wir aber von den Patienten, dass sie vor dem Erscheinen der Krankheitssymptome nur ausgeglitten seien, oder dass sie sich „überstreckt" (Lordosierung) hätten. In diesen Fällen zeigte dann die mikroskopische Untersuchung meist degenerative Prozesse.

Zusammenfassend können wir sagen, dass sowohl anatomisch normale, wie auch pathologisch veränderte Zwischenwirbelscheiben prolabieren können. Bei den ersteren braucht es ein sehr starkes, bei den letzteren aber genügt ein geringes, vielleicht wiederholtes Trauma. Anatomisch normale Bandscheiben prolabieren äusserst selten.

Haeberlin glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, dass beim Zustandekommen eines Diskusprolapses der Bandapparat von ausschlaggebender Bedeutung sei. Ein Trauma könne nur dann auslösend wirken, wenn die Bandscheibe, namentlich aber wenn das Ligamentum posterius degenerativ verändert sei.

Das radikulitische Syndrom

Wie schon erwähnt wurde, ergeben die seltenen medianen hinteren Bandscheibenprolapse das gleiche Bild wie Tumoren der Wirbelsäule; auf diese Symptome gehe ich in dieser Arbeit nicht

weiter ein, sondern ich wende mich nun den lateralen hinteren Bandscheibenprolapsen zu. Diese verursachen, wenn sie gross genug sind, das radikuläre Syndrom. Nach *Bing* lässt sich dieses Syndrom folgendermassen darstellen:

a) Der Schmerz.

In der Regel ist der radikulitische Schmerz sehr stark. Er kann durch Bewegungen hervorgerufen oder verstärkt werden. Ebenfalls hervorgerufen oder verstärkt wird der Schmerz durch Husten und Niessen (*Déjérine*'sches Symptom) oder durch maximales Kopfbeugen (*Neri*'sches Symptom). *Bing* nimmt an, dass das *Neri*'sche Symptom auf einer Steigerung des Liquordruckes beruhe. Er geht dabei von der Beobachtung aus, dass auch beim *Queckenstedt*'schen Versuch analoge Schmerzen auftreten können („pos. *Naffziger*"), und hier erfährt durch Kompression der Jugularvenen, via Drucksteigerung der intrakraniellen Venen, der Liquordruck eine Erhöhung.

Die Ausbreitung des Schmerzes ist spinalsegmentär. Dies im Gegensatz zu Schmerzen bei peripherer Neuritis. Auch weisen die Nervenstämme keine oder nur geringe Druckdolenz auf. Hingegen sind meistens Druckpunkte an den entsprechenden Processus spinosi vorhanden.

b) Treten hyperaesthetische Zonen auf, so entspricht ihre Ausbreitung wiederum nicht derjenigen eines einzelnen peripheren Nervs, sondern der Topographie der cutanen Wurzelfelder.

c) Gleich verhält es sich mit den Ausbreitungsgebieten der hypoaesthetischen Arealen und

d) den Lähmungen. Diese sind vom degenerativ-atrophischen Typ.

e) Im Liquor finden wir entweder eine Lymphocytose oder eine Hyperalbuminose mit nur geringer Zellvermehrung (die sog. „dissociation albumino-cytologique" nach *Foix*).

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen an den Nervenwurzeln bestehen entweder aus entzündlichen (dies nur in der Minderzahl) oder aus degenerativen Prozessen (Zerfall der Achsenzylinder und der Markscheiden).

Der Vollständigkeit halber möchte ich hier noch die Wurzelneuralgie erwähnen, bei welcher wir einen normalen pathologisch-anatomischen Befund der Nervenwurzeln antreffen.

Im Verlaufe einer Radikulitis können wir zwei Phasen unterscheiden. 1. Eine irritative, bei welcher die Schmerzanfälle im Vordergrund stehen, daneben sind die Reflexe gesteigert und es bestehen hyperaesthetische Zonen. 2. Eine destruktive Phase. Hier beherrschen zunächst Anaesthesie und Arreflexie das Bild. Später können Lähmungen auftreten.

Als aetiologische Momente kommen bei radikulitischen Schmerzen folgende Affektionen in Betracht:

1. Intoxikationen.
2. Infektionen.
3. Affektionen des knöchernen Teiles der Wirbelsäule.
4. Arachnitische Verwachsungen z. B. nach Kompressionsfrakturen.
5. Intra- oder extradurale Varicosis.
6. Hypertrophie des Lig. flavum, und endlich
7. Der hintere Bandscheibenprolaps.

Symptomatologie

Wie kommen nun beim lumbalen Bandscheibenprolaps die radikulitischen Symptome zustande? Auf dem Wege durch die intervertebralen Foranima der Lumbalgegend verlaufen die Nervenwurzeln in caudaler und lateraler Richtung. Sie verlassen das Foramen in unmittelbarem Kontakt mit den Zwischenwirbelscheiben und sind sogar teilweise daran befestigt *(Friberg)*. Das Lumen der Intervertebral-Foranima ist ziemlich klein und wird noch weiter eingeengt durch Teile des Annulus fibrosus, der artikulären Kapsel und des Lig. flavum. Prolabiert eine Zwischenscheibe, so muss es schon bei geringerer Grösse des Prolapses wegen der Enge des Foramens zu Druck auf die Nervenwurzeln und zur Entwicklung des radikulitischen Syndromes kommen. Jeder Diskus kann aber auch noch die nächst untere Wurzel komprimieren, nämlich dort, wo sie die Dura verlässt. Von hier an ist die Nervenwurzel nicht mehr beweg-

lich. Liegt nun der Prolaps etwas seitlich von der Nervenaustrittsstelle aus der Dura, aber noch in Kontakt mit dieser, so kann er auf den Nerv einen Druck ausüben. So drückt z. B. ein Prolaps der vierten Lumbalscheibe auf die fünfte Lumbalwurzel dort nämlich, wo diese die Dura verlässt. Liegt der Prolaps mehr seitlich, so dass er weder die Dura, noch die Wurzel LV trifft, so wird er auf die vierte Lumbalwurzel einwirken, und zwar in der Gegend des Intervertebralforamens. Handelt es sich um einen grossen Prolaps, so können beide Wurzeln betroffen sein.

Die Schmerzen, die ein lumbosakraler Bandscheibenprolaps hervorruft, entsprechen dem Bilde eines Wurzelischias. Die Schmerzen gehen von der Kreuzgegend aus, strahlen auf die dorsale Fläche des Ober- und Unterschenkels und des Fusses aus, und was wesentlich ist: Sie treten auch auf der ventralen und medialen Oberschenkelgegend in Erscheinung (Nn. cruralis und obturatorius).

Der Schmerz ist oft intermittierend, attackenweise. Dies lässt sich daraus erklären, dass das prolabierte Bandscheibengewebe zeitweise ödematös quellen kann. So verstärkt sich der Schmerz auch beim Gehen, während er oft beim Liegen zurückgeht (auch soll der Schmerz gegen Abend eher zunehmen, und am Morgen, nach der Nachtruhe, am geringsten sein). Der Schmerz wird durch Husten und Niessen, durch extremes Kopfbeugen verstärkt oder provoziert. Die Begründung dieser Phänomene siehe Seite 7.

Ebenso verstärkt den Schmerz die Dorsalflexion des Rumpfes und die passive Elevation des Oberschenkels nach hinten, das heisst alle jene Bewegungen, die die Lendenlordose verstärken, die Zwischenwirbelscheibe nach hinten drängen und damit den Prolaps stärker hervortreten lassen. Druck- und klopfdolente Stellen finden wir über den lumbosakralen Dornfortsätzen oder auch etwas paravertebral von jenen. Von den *Valleix*'schen Druckpunkten ist gewöhnlich nur derjenige in der Glutaealgegend vorhanden. Die Nervenstämme selbst sind in der Regel nicht druckempfindlich. *Lasègue*'sches und *Kernig*'sches Zeichen sind meist positiv.

Beim Stehen und Gehen wird die Lendenwirbelsäule versteift und hängt nach der gesunden Seite hinüber, damit die Seite des Prolapses entlastet wird. So kann auch auf der gesunden Seite eine nicht unerhebliche Kontraktur der Mm. sacrospinales nachgewiesen werden.

Die Patienten geben auch an, dass das Aufstehen nach längerem Sitzen besonders schmerzhaft sei.

Dass die Schmerzen resistent gegen jede konservative Therapie sind, ist ja selbstverständlich.

Einige Zeit nach dem Bestehen der Schmerzen treten hyperaesthetische Zonen auf. Die Zonen breiten sich von der Lendengegend über den Ober- und Unterschenkel bis auf den Fuss aus. Sie sind von spinalsegmentärer Ausbreitung und befallen nicht einen einzelnen Nerven. Die Reflexe sind jetzt noch seitengleich oder auf der kranken Seite etwas gesteigert. Die Schmerzen treten auch auf der Vorder- und Innenseite des Oberschenkels auf, gemäss einer Lumbosakralradikulitis, bei der auch die Nn. crur. und obturat. befallen sind. Damit ist die irritative Phase der Krankheit abgeschlossen, und es folgt nun die destruktive.

Sie beginnt mit der Entwicklung von hypoaesthetischen Zonen. Ihr Ausbreitungsgebiet ist dasselbe wie dasjenige der Hyperaesthesien der irritativen Phase. Die hypaesthetischen Zonen gehen allmählich in anaesthetische über. Die Reflexe sind herabgesetzt und können zuletzt ganz verschwinden.

Schreitet der Krankheitsprozess noch weiter fort, so entwickeln sich Paresen. Auch hier wird nicht ein einzelner Muskel isoliert gelähmt gefunden, sondern Muskelgruppen, entsprechend den muskulären Wurzelfeldern. Die Lähmung ist vom degenerativ-atrophischen Typ. Der Umfang der Unter- und Oberschenkel kann dabei sehr erheblich verringert sein. Doch ist immer auch daran zu denken, dass gewöhnlich die Umfänge schon in der irritativen Phase abnehmen können, infolge Schonung der befallenen Extremität (Inaktivitätsatrophie).

Je nach der Lage des Prolapses können sich auch Sphinkterstörungen der Blase und des Darmes entwickeln, aber diese Erscheinungen sind sehr selten. Subjektiv klagen die Patienten häufig über Kältegefühl und Schwäche im Bein, über das Gefühl des Eingeschlafenseins der betreffenden Extremität.

Der Liquorbefund ergibt in der Regel eine Dissociation albuminocytologique, das heisst, eine Vermehrung des Eiweiss ohne oder nur mit geringer Vermehrung der Zellen. Nun aber bestehen in der Literatur grosse Differenzen in bezug auf die Grenze zwischen

normalen und pathologischen Eiweisswerten. So werden in Amerika von *Denis*, *Ayers* und anderen Konzentrationen bis zu 50 mg % noch als normal angesehen, während z. B. *Mendel* die Grenze bei 24 mg % annimmt. Auch werden zur Bestimmung der Proteinwerte die verschiedensten Reaktionen angewendet, so dass man die Resultate nicht ohne weiteres vergleichen kann. Dazu kommt noch, dass meistens nicht angegeben wird, in welcher Höhe die Lumbalpunktion vorgenommen wurde, ob oberhalb oder unterhalb des Prolapses. Auch dies beeinflusst das Resultat, und zwar in dem Sinne, dass wir oberhalb des Bandscheibenvorfalles höhere Werte finden als unterhalb desselben.

Wir sehen also, dass wir aus den Zahlen über die Proteinkonzentration, die wir in der Literatur finden, nicht ohne weiteres Schlüsse ziehen dürfen.

Weiterhin wirkt bestimmend auf den Eiweissgehalt die Lokalisation des Prolapses, ob lateral oder medial. Ein lateraler, gegen das Foramen intervertebrale gelegener Prolaps, wird viel weniger zu einer Erhöhung der Totaleiweisskonzentration führen als ein medialer.

Wichtiger als der Gesamteiweissgehalt ist die Globulin-Albuminquote. Nach den Angaben von *Friberg* soll sie erniedrigt sein und bei 0,25 liegen.

Der *Queckenstedt*'sche und auch der sog. umgekehrte *Queckenstedt*'sche Versuch versagen bei kleinen Prolapsen und spielen deshalb bei der Diagnosestellung keine wichtige Rolle *(Bärtschi)*.

Ein weiteres Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose ist die epidurale Injektion von Novocain. Liegt ein raumbeengender Prozess, ein Bandscheibenprolaps vor, so steigern sich die Schmerzen infolge Zerrung an den komprimierten Nervenwurzeln. Beruhte der Wurzelischias aber auf toxisch-infektiöser Grundlage, so wird der Schmerz abnehmen.

Im Röntgenbilde zeigt der Bandscheibenprolaps keine besonderen Eigenheiten. Häufig soll Verschmälerung der Bandscheibe beobachtet werden. Vereinzelt schmale Bandscheiben kommen aber auch bei gesunden Individuen vor. Weist die Bandscheibe an ihrer ventralen Zirkumferenz die normale Höhe auf und ist sie an ihrer dorsalen Zirkumferenz verschmälert, so kann man wohl einen Bandscheibenprolaps in Erwägung ziehen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass wir aus dem Röntgenbilde die Diagnose eines Bandscheibenvorfalles nicht stellen können, dass aber das Röntgenbild für die Differentialdiagnose unerlässlich ist (im negativen Sinne).

Je nachdem der Prolaps die 2., 3., 4. oder 5. Lumbalbandscheibe betrifft, tritt der Wurzelischias in einer anderen, für das jeweilige Segment typischen Form in Erscheinung. So hat *de Morsier* versucht, allein schon aus den klinisch-neurologischen Symptomen die Höhenlokalisation des Bandscheibenvorfalles festzustellen. Er fand dabei:

1. Prolaps der 5. Lumbalbandscheibe: Hypoaesthetische Zonen auf der Aussenseite des Fusses. Hyperaesthetische Areale auf der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels bis hinter den äusseren Malleolus. Achillesreflex abgeschwächt. Hypotonie der Unterschenkelmuskulatur.
2. Prolaps des 4. Lumbaldiskus: Die gleichen Zeichen wie beim 5. Diskus, dazu kommt noch: Hypoaesthetisches Areal in Triangelform auf dem Fussrücken. Achilles- und Patellarreflex abgeschwächt, Plantarreflexe verschwunden.
3. Prolaps des 3. Lumbaldiskus: (von hier an Tendenz zur Bilateralität). Hypoaesthesie an den untern Extremitäten, emporsteigend vorn über den Oberschenkel und endigend auf einer Linie, die etwa dem Verlaufe des M. sartorius entspricht. Achillesreflex negativ.
4. Prolaps des 2. und 1. Lumbaldiskus: Bilaterale Hypaesthesie bis zum Nabel. Achillesreflex negativ.

Die Differentialdiagnose

Nun, nachdem ich die klinisch-neurologischen Symptome eines lumbosakralen Bandscheibenprolapses besprochen habe, möchte ich zur Differentialdiagnose übergehen. In Betracht kommen, wie schon oben erwähnt, alle jenen Erkrankungen, die das Syndrom einer lumbosakralen Radikulitis hervorrufen können.

1. Die Gruppe der toxisch-infektiösen Erkrankungen. Aus dieser grossen Krankheitsgruppe will ich nur einige wenige Affektionen

anführen, nämlich die chronischen Affektionen der Zähne und chronischen Tonsillitis. Im Verlaufe dieser Krankheiten, die ja oft von den Patienten überhaupt nicht bemerkt werden, können sich Entzündungen der Nervenwurzeln einstellen.

Weiterhin zwei Viruskrankheiten: a) Die Polyradiculoneuritis acuta curabilis, bei welcher es nach Par- und Hypaesthesien bis zur Tetraplegie kommen kann (beobachtet von *Bing*, *Barré*, *Guillain*). b) Die Polyradiculoneuritis ascendens maligna, welche einen ähnlichen, aber viel schwereren Verlauf zeigt als die Polyradiculoneuritis acuta curabilis. Sie wurde von *Dansmann*, *Juba* und anderen beschrieben und soll auch eine Viruserkrankung sein.

Rheumatische Aetiologie des radikulitischen Syndromes wird sehr häufig angetroffen.

Bei den chronischen Intoxikationen spielt der Alkohol eine wichtige Rolle (vielleicht via B-Avitaminose). Akute Intoxikationen mit Wurzelischias sollen sich während Solganal-, Sanokrysin- und auch bei der Ulirontherapie eingestellt haben.

In der Differentialdiagnose lässt sich diese grosse Gruppe durch genaue Anamnese (Intoxikationen), durch Röntgenbild (Zähne), durch Blutbild und Senkungsreaktion ausschliessen. Auch haben wir in der epiduralen Injektion von Novocain ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel. In all diesen Fällen würde nämlich der Schmerz vermindert werden, im Gegensatz zu Erkrankungen mit raumbeengenden Prozessen in der Gegend der Intervertebralforamen.

2. Die Gruppe mit Affektionen der Wirbelsäule selbst. Hierher gehören:

   a) Osteomalacie.

   b) Osteoporose.

   c) Spondylose, Spondylarthrose. Sie können das Grundleiden der *Elsberg*'schen Krankheit, der Neuritis caudae equinae, bilden.

   d) Osteochondritis deformans iuvenilis dorsi *(Scheuermann)*.

   e) Tabische Arthropathie.
   d) und e) als aetiologischer Faktor von *Bing* beobachtet.

f) Spondylolisthesis.

g) Karzinomatöse und tuberkulöse Prozesse der Wirbelkörper.

h) Arachnoiditische Proliferationen nach Kompressionsfrakturen.

i) Ausnahmsweise kann auch durch Sakralisation (mit Hypertrophie des Prozessus transversus) und durch Lumbalisation das Syndrom einer Radikulitis hervorgerufen werden.

Diese 2. Gruppe lässt sich hauptsächlich durch das Röntgenbild ausschliessen, dann durch Blutbild und Senkungsreaktion. Die epidurale Novocaininjektion lässt sich hier als differential, diagnostisches Hilfsmittel nicht anwenden, da hier die Schmerzen infolge der raumbeengenden Prozesse ebenfalls zunehmen, wie bei einem Diskusprolaps.

3. a) Hypertrophie des Ligamentum flavum.

b) Intra- oder extradurale Varicosis des Plexus vertebralis anterior.

c) Arachnoiditische Proliferationen bei der Discopathia chronica.

Obwohl der Angriffspunkt dieser Krankheiten ein verschiedener ist, möchte ich sie doch in einer Gruppe zusammenfassen, nämlich deshalb, weil wir sie mit den bis jetzt besprochenen differentialdiagnostischen Überlegungen vom Diskusprolaps kaum abtrennen können. Die neurologischen Symptome sind genau die gleichen. Ebenso lässt sich Blutbild, Senkungsreaktion, epidurale Injektion und der Liquorbefund nicht oder nur bedingt zur Differentialdiagnose heranziehen. Der röntgenologische Befund ist bei der Hypertrophie und bei der extraduralen Varicosis negativ. Bei der Discopathia chronica wird man verschmälerte Bandscheiben finden. Das aber finden wir auch sehr häufig sowohl beim Gesunden als auch beim Diskusprolaps, so dass wir damit nicht weiterkommen. Die extradurale Varicosis könnten wir erkennen, wenn es uns gelingt, den Plexus vertebralis anterior arteriographisch darzustellen. Die im nächsten Abschnitt zu besprechende Myelographie versagt in differentialdiagnostischem Hinblicke (nach *Deucher* soll bei der extraduralen Varicosis der Füllungsdefekt die betreffende Bandscheibe weit überragen). Die äusserst seltene intradurale (piale) Varicosis kann dagegen ein sehr

charakteristisches Bild ergeben, bei dem der Jodölschatten geradezu ein Negativ der Varikositäten darstellt.

Einzig die Anamnese dürfte uns einige Anhaltspunkte geben, insofern, als wir beim Diskusprolaps in der Krankengeschichte meistens ein Trauma finden, an welches sich anschliessend der Wurzelischias entwickelte. Dann dürften die Remissionen der Schmerzen, wie wir sie beim Diskusprolaps antreffen, bei den eben besprochenen, recht seltenen Krankheiten nicht zu finden sein.

Die Myelographie

Ich habe die Anamnese, den klinisch-neurologischen Status, den Liquorbefund, das Röntgenbild auf die Charakteristika eines lumbosakralen Bandscheibenprolapses hin untersucht. Wir haben auch die differentialdiagnostischen Erwägungen durchbesprochen, und sehen nun, dass die einzelnen Symptome in ihrer Gesamtheit doch ein ganz typisches Bild, das Bild des lumbosakralen Bandscheibenprolapses ergeben.

Und erst jetzt, nachdem wir die Diagnose eigentlich schon gestellt haben, schreiten wir, gleichsam zur Bestätigung unserer Diagnose, zur Myelographie.

Auf die Technik der Myelographie gehe ich nicht ein. Ich verweise suf die Arbeiten von *Friberg* und *Hampton.*

Der Grund, weshalb wir die Myelographie nicht zu häufig anwenden wollen, liegt darin, dass sie keinen ganz harmlosen, gelegentlich sogar einen gefährlichen Eingriff darstellt. So berichtet *Neef* von einem Falle, bei dem nach ausgeführter Myelographie heftigste Kopfschmerzen auftraten, später meningeale und corticale Reizsymptome und Exitus infolge akutem Gehirnödem. Ebenso hat *Lang* ein akutes Gehirnödem anschliessend an die Myelographie beschrieben. Auch schwedische Autoren weisen auf die gelegentliche Gefährlichkeit des Eingriffes hin (Adhaesive Meningitis, *Smith-Petersen*). Nach *Krayenbühl* sind freilich organisch bedingte Dauerschäden sehr selten. Die radikulären Schmerzen können vorübergehend verstärkt werden, was bei Neuropathen unangenehme Folgen nach sich ziehen kann.

Wie erkennen wir bei der Myelographie den Bandscheibenprolaps? Er ergibt einen Füllungsdefekt in der Gegend der Bandscheibe, und zwar muss der Füllungsdefekt bei wiederholter Untersuchung auf dem Kipptisch (so dass wir das Hindernis in Bauch-, Rücken- und Schräglage des Patienten, und bei verschiedener Strömungsrichtung des Öles betrachten können) immer wieder an derselben Stelle in Erscheinung treten. Der Lipiodolfluss wird in der Gegend des Hindernis abgelenkt und abgebremst. Bei grossen Prolapsen kann es zum Lipiodolstopp kommen.

Nun muss aber nicht jeder Bandscheibenprolaps bei der Myelographie einen Füllungsdefekt ergeben, denn es kommt auf seine Grösse und Lage an. So können mediale Prolapse, wenn sie sehr klein sind, einen Füllungsdefekt vermissen lassen. Es ist deshalb sehr wichtig, auch das Einströmen des Lipiodols zu betrachten. Diese kleinen, medialen Prolapse ergeben manchmal an Stelle des Defektes nur eine Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit des Öles. Die Myelographie bei bestehendem Prolaps kann auch negativ ausfallen, nämlich dann, wenn der Prolaps lateral der Dura gelegen ist *(Friberg)*. Bei der Darstellung der Prolapse spielt auch die Durchleuchtungsrichtung eine Rolle. So können kleine Prolapse bei lateraler Betrachtung infolge der grossen Röntgendichtigkeit des Lipiodols unsichtbar bleiben.

Sehr schwierig ist es, die Hypertrophie des Lig. flavum vom Diskusprolaps myelographisch abzutrennen. Nach *Glorieux* soll der Diskusprolaps von der ventralen, die Hypertrophie von der dorsalen Seite besser dargestellt werden können. Ein pathognomonisches Bild gebe es aber für beide nicht, und die Diagnose lasse sich nur auf Grund unserer Erfahrung stellen.

Über laminektomierte Fälle ohne Prolaps

Ich habe in der Literatur auch nach Fällen gesucht, bei denen die Diagnose Bandscheibenprolaps fälschlicherweise gestellt wurde. *Friberg* berichtet nun über 14 solcher Fälle, die er im gleichen Zeitraum wie 44, durch die Operation bestätigte, Lumbosakral-Bandscheibenprolapse fand.

Bei diesen 14 Fällen waren die typischen Symptome für den Bandscheibenvorfall in der Anamnese, im klinisch-neurologischen Status, im Röntgenbild und im Myelogramm vorhanden. Die durchschnittliche Dauer der Symptome vor der Operation betrug für Männer 109, für Frauen 56 Monate.

Bei der Operation ergaben sich folgende Befunde:

In 4 Fällen wurde Hypertrophie des Lig. flavum gefunden. Das Ligament war in allen 4 Fällen über 5 mm dick. In 3 Fällen war die Hypertrophie bilateral und hatte im Myelogramm zu einem sanduhrförmigen Defekt geführt.

In 7 weiteren Fällen wurde ein Annulus gefunden, der weit über den hinteren Rand des Wirbelkörpers hervorragte, um einen Prolaps handelte es sich aber nicht. Der Annulus war sehr stark verschmälert, stach man mittelst einer Sonde durch den Annulus hindurch, so gelangte man in eine Höhlung, in welcher Nukleusgewebe eingelagert war. Dieses Gewebe stand aber noch mit dem Nukleus in enger Verbindung. Mikroskopisch war sowohl der verdünnte Annulus als auch das nucleare Gewebe degenerativ verändert. Ähnliche Beobachtungen sollen bis jetzt nur von *Saunders* und *Inman* gemacht worden sein, und zwar nur an Autopsiematerial (keine klinischen Berichte), *Friberg* nimmt an, dass es sich in diesen Fällen um einen Prolaps in statu nascendi handle. Der Annulus, der verdünnt und degenerativ verändert ist, kann jetzt auf geringen Druck hin schon nachgeben. so dass das bereits in Loslösung begriffene Nukleusmaterial nach hinten in den Wirbelkanal gleiten kann.

In 3 Fällen zeigte die Operation keine pathologischen Veränderungen.

Therapie

Ist einmal die Diagnose Bandscheibenprolaps gestellt, so besteht das therapeutische Vorgehen in Laminektomie und Entfernen des prolabierten Gewebes. Kann der Prolaps nicht entfernt werden, z. B. wenn das prolabierte Gewebe mit der Zwischenwirbelscheibe noch in fester Verbindung steht, dann muss man sich mit einer Dekompression begnügen, welche auch gute Resultate geliefert hat *(Krayenbühl)*. Handelt es sich um einen überragenden Annulus, so kann dieser nach *Friberg* herausgeschnitten werden.

Prognose

Die Prognose des Bandscheibenprolapses ist gut. Es kann absolute Beschwerdefreiheit wieder erlangt werden. Wenn aber Schmerzen, Paraesthesien usw. dauernd zurückbleiben, ist das wohl darauf zurückzuführen, dass der voroperative Druck nicht nur auf die Nervenwurzeln, sondern auf die Spinalganglien selbst eingewirkt hatte.

Krankengeschichte eines typischen Falles

Anschliessend an diese Ausführungen möchte ich die Krankengeschichte eines typischen Falles von lumbosakralem Bandscheibenprolaps wiedergeben und zum Schlusse, an Hand dieses Falles, nochmals die einzelnen Charakteristika erwähnen.

A. M., geb. 1910, Uhrenmacher in P., 1933 wegen „Neurose" militärisch ausgemustert, später aber dem Hilfsdienst zugeteilt. Seit Anfang Oktober 1939 arbeitslos, wird er am 17. Januar 1940 in eine Arbeitskompagnie eingezogen. Schon am nächsten Tag stösst ihm folgender Unfall zu:

Beim Verlassen des Kantonnements gleitet er am Fusse einer Treppe aus, fällt mit der linken unteren Rückenpartie auf den vereisten Boden und klagt über heftigen Lendenschmerz, der ihm den Atem verschlage. Zwei Kameraden heben ihn auf und verbringen ihn ins Krankenzimmer, wo er mehrere Tage liegen bleibt. Nach zwei bis drei Tagen stellen sich linksseitige Ischiassymptome ein, weshalb der Patient am 23. 1. 40 in eine Militärsanitätsanstalt evakuiert wird. Die dort gestellte Diagnose lautet: Linksseitige Lumbarthritis nach Rückenkontusion, Aggravation, Neurotiker. Am 11. 4. 40 zu seiner Einheit zurückgeschickt, wird A. M. am 29. 4. 40 mit derselben entlassen, arbeitet vom 6.—30. 5. 40 in seinem zivilen Beruf, erklärt sich aber alsdann wegen Schmerzen in den Lenden und im linken Bein unfähig, fortzufahren. Nach Überstehen einer interkurrenten Angina, absolviert er vom 25. 7.—21. 8. 40 eine Thermalbadekur und tritt hernach mit der Diagnose Ischias links, Periarthritis coxae sinistrae zwecks Begutachtung in ein Krankenhaus über, dessen Leiter ihn am 28. 8. 40 für einen typischen Neurastheniker erklärt,

bei welchem kein Hinweis auf eine Ischias oder eine Hüftgelenkaffektion entzündlicher oder traumatischer Natur zu finden, und welcher voll arbeitsfähig sei.

Am 29. 10. 40 untersucht Prof. *Bing* erstmals den Patienten und stellt nebst offenkundigen psychogenen Überlagerungen eine Reihe linksseitiger organischer Symptome fest; nämlich: Parese des M. tibialis anticus mit Muskelatrophie und E. A. R., Hypaesthesie im Hautareal des N. peroneus, fast völlige Aufhebung des Plantarreflexes, Hypotonie der Mm. glutaei, leichte Skoliose. Bei einer zweiten Untersuchung (vom 12. 40) wird folgendes Syndrom konstatiert: Die Atrophie des M. tibialis ist sehr deutlich (Umfang des Unterschenkels, 15 cm unter der Patella: links 30,5, rechts 33 cm), doch scheint dessen Parese etwas geringer geworden zu sein; auch ist seit der ersten elektrodiagnostischen Untersuchung die galvanische Reizschwelle von 10 auf 8 MA gesunken, und der Muskel spricht auch wieder leicht auf faradische Reizung an. Dagegen ist der galvanische Zuckungscharakter nach wie vor äusserst träge, und die Umkehr der Zuckungsformel sogar noch augenfälliger als am 29. 10. 40. Immer noch geringe Sensibilitätsstörungen im Peroneusgebiet und äusserste Schwäche des Fussohlenreflexes. Achillesreflex links schwächer als rechts, erhebliche Verdünnung der Achillessehne. Skoliose und linksseitige Glutaealhypotonie sind jedoch jetzt verschwunden, dafür die linke Wadenmuskulatur schlaffer als die rechte. Sehr leichte Druckdolenz des oberen und unteren Glutaealpunktes, während an den andern *Valleix*'schen Punkten keine solche angegeben wird. Kein Niess- oder Hustenschmerz, kein *Neri*'sches Symptom. Die Aufpfropfung psychogener Phänomene macht sich unter anderem darin bemerkbar, dass der *Lasègue*'sche Versuch, in Rückenlage vorgenommen, zu heftigen Schmerzäusserungen Anlass gibt, während im Stehen eine tiefe Rumpfbeuge bei gestreckten Knien anstandslos und ohne jede Schmerzangabe ausgeführt und längere Zeit beibehalten wird; auch trägt die Gangart ein ausgesprochenes hysteriformes Gepräge, desgleichen die Art und Weise des Aufstehens aus Rückenlage vom Boden oder auch aus sitzender Stellung u. a. m. Am 29. 5. 41 war unter Zunahme der psychoneurotischen Eigentümlichkeiten das organische Syndrom noch weiter zurückgegangen. Die Parese des M. tibialis anterior war nur noch gering, die Fuss-

spitze konnte wieder hoch gehoben werden, die E. A. R. war völlig verschwunden, und auch die quantitative Erregbarkeit hatte sich gewaltig gebessert (Schwellenwert jetzt 3 MA.). Der linke Plantarreflex hatte an Lebhaftigkeit zugenommen, der Achillesreflex war wieder links gleich rechts. Nur die Abmagerung des linken Unterschenkels und die Verdünnung der linken Achillessehne, sowie die Angaben über Hypaesthesie im Peroneusgebiet und Druckschmerzhaftigkeit rechter Glutaealpunkte waren unverändert geblieben, bzw. wurden sogar stärker urgiert als früher. Am 10. 6. 41 wurden nun aber neuritische Symptome in einem bisher intakten Nervengebiet, nämlich in demjenigen des N. cruralis sinister konstatiert, und zwar:

1. Eine Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur (Manko von 4 cm Umfang im Vergleich zur rechten Seite).
2. Eine Schwäche des linken Patellarreflexes.
3. Schmerzen und Paraesthesien im linken Oberschenkel, mit Ausdehnung auf die linke Hüft- und Lendengegend und einer sofortigen Exazerbation durch Husten und Niessen.

In der Folge gelangte nun dieser Fall wegen der an die Militärversicherung erhobenen Ansprüche zur Beurteilung durch das Eidg. Versicherungsgericht in Luzern, das eine Begutachtung durch Prof. *Bing* und Dr. *W. Bärtschi* (Bern) anordnete. Diese wurde am 29. 10. 42 erstattet und der Status erwähnt nunmehr bei sonst völlig normalem Nervenbefund lediglich das Vorhandensein folgender objektiver Anomalien an der linken Untergliedmasse: Im unteren Drittel des Unterschenkels sowie am Fusse war eine deutliche Abkühlung des Integumentes festzustellen. Der Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella betrug 42,3 cm (gegen 44,5 cm rechterseits). Der grösste Wadenumfang 30,5 cm (gegenüber 33,2 cm rechterseits). Die Mm. peronei zeigten etwas verminderte rohe Kraft (trotz hier wie anderwärts normaler elektrische Reaktionsverhältnisse). In den Segmentarealen S IV—V und LV—SL werden linkerseits eine taktile Hypaesthesie und eine Hypalgesie angegeben. Diesen äusserst spärlichen neurologischen Befunden standen aber erhebliche Anomalien im Bereiche der Wirbelsäule gegenüber:

In Bauchlage besteht eine rechtskonvexe Lumbalskoliose, mit starker rechts überwiegender Kontraktur der Mm. sacrospinales. Die

Dornfortsätze L IV und V werden als stark druck- und klopfdolent angegeben, desgleichen die linke Paravertebralgegend in demselben Niveau. Dorsalflexion des Rumpfes und passive Elevation der Oberschenkel nach hinten sollen starke Schmerzen in der Lumbalgegend hervorrufen, ebenso der *Queckenstedt*'sche Versuch. In Seitenlage ergibt der *Mennel*'sche Versuch (Torsion der Synchondrosis sacroiliaca) linkerseits ein positives Resultat. Im Sitzen geht die Skoliose zurück, doch fehlt die normale Lumballordose und die Lendenwirbelsäule bleibt bei Rumpfbeuge nach vorn oder hinten steif. Die Mm. sacrospinales springen rechts intensiv vor. Schmerzen werden angegeben beim Rückwärtsbeugen und Linkswenden des Rumpfes, namentlich aber bei Kombination dieser beiden Bewegungen. Sie werden sowohl in der Lumbalregion als auch im linken Bein lokalisiert. Im Stehen und Gehen wird die Lendenwirbelsäule versteift und hängt nach rechts über, während die linke Untergliedmasse gleichfalls steif, die rechte aber in Abduktionsstellung gehalten wird.

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 200—220mm H_2O im Liegen, leicht positive Globulinreaktion nach *Nonne* und *Pandy*, leichte Trübung nach *Takata-Ara*, sonst aber nichts Pathologisches.

Die Frage, ob die neuritischen Erscheinungen im Gebiet des linken Ischiadiens und N. cruralis toxischinfektöser Natur sein könnten, drängt sich auf, weil der Patient seit Frühjahr 40 wiederholte Anginen durchgemacht und eine otolaryngologische Untersuchung bei ihm eine chronisch rezidivierende Tonsillitis festgestellt hatte. Doch fielen die haematologische Untersuchung und die Blutsenkungsprobe völlig normal aus, weshalb sich die Aufmerksamkeit auch auf die Eventualität einer mechanischen Ursache, d. h. einer Kompression im Wurzelgebiet des erkrankten Nerven richten musste. So wurde denn die Myelographie in ihren beiden Varianten (Sauerstoffeinblasung und Lipiodolinjektion) vorgenommen, und beide liessen ein Hindernis innerhalb des Epiduralraumes in der Höhe der IV. lumbalen Intervertebralscheibe erkennen, das geeignet erscheinen musste, motorische und sensible Ausfälle, trophische Störungen und auch Schmerzen hervorzurufen. Die Röntgenaufnahme nach Einführung von unter einem Drucke von 300—400 mm H_2O stehendem, filtriertem, angefeuchtetem und erwärmtem Sauerstoff (Methode *Bärtschi-Weber*) zeigt deutlich eine Verschiebung des meningealen Rohres

nach hinten, in der Höhe der IV. lumbalen Zwischenwirbelscheibe. Noch eindeutiger wurde aber diese Läsion durch das klassische Schwerölverfahren veranschaulicht. Dabei trat im Verlaufe wiederholter Untersuchungen auf dem Kipptisch (in Bauch-, Rücken- und Schräglage des Patienten) und mit verschiedenen Durchströmungsrichtungen das Hindernis immer wieder an derselben, oben erwähnten Stelle, in charakteristischer Gestaltung und unter plötzlicher Verlangsamung des Lipiodolflusses in Erscheinung. Es verengte den vorderen Teil des Canalis spinalis beidseits der Medianlinie, aber doch überwiegend links, auf welcher Seite der Lipiodolschatten in einer Weise ausgefranst war, wie sie durch die oedematoese Durchtränkung von Wurzelfasern zustande kommt.

Nach der myelographischen Feststellung eines (im weitesten Sinne aufgefassten) „Tumor" handelte es sich nun darum, die Natur dieses letzteren zu diagnostizieren. Dies geschah auf Grund folgender Überlegungen: Das Hindernis lag im Niveau einer Zwischenwirbelscheibe, die im Röntgenbild übrigens als Ganzes abgeplattet erschien; beide Momente legten die Vermutung nahe, es könnte sich um eine nach hinten gerichtete Hernie fibrokartilaginöser Substanz handeln, was gewöhnlich durch eine Gewalteinwirkung auf die betreffende Wirbelsäulenpartie hervorgerufen wird. Solche Diskusprolapse können, im Zusammenhange mit Zirkulationsstörungen und lokaler Oedembildung, periodischen Volumenschwankungen unterworfen sein, oder auch durch Kompressionswirkung zu neuritischen Läsionen benachbarter Nervenfasern führen. Dies erklärt uns die Häufigkeit akuter Schübe und mit denselben alternierenden Remissionen bei solchen Patienten, einer klinischen Diskontinuität, die bei A. M. gegen die Annahme eines echten Neoplasmas (Fibrom), Neurofibrom, Meningeom usw.) ins Gewicht fallen muss. Bestätigt wird aber die Diagnose eines Diskusprolapses durch gewisse Besonderheiten des neurologischen und orthopädischen Status: Schmerzangabe bei solchen Bewegungen der Wirbelsäule, welche geeignet sind, die Zwischenwirbelscheibe nach hinten zu drängen (Retroflexion, Linksrotation usw.), ferner bei Vornahme des *Queckenstedt*'schen Versuches. Auch im Verlaufe einer epiduralen Novocaineinspritzung hatte der Patient übrigens eine Zunahme seiner Schmerzen angegeben, offenbar infolge der dadurch hervorgerufenen Zerrung an den komprimierten

Elementen der Cauda equina, während dieser Eingriff bei toxisch-infektiösen Lumbosakralneuritiden im Gegenteil zu Schmerzlinderung führt. Dass die sog. Hypertrophie des Ligamentum nach dem klinischen und myelographischen Bilde sich ebensowenig ausschliessen lasse wie eine epidurale Varikose, wurde von den Experten zugegeben, jedoch gleichzeitig bemerkt, dass die beiden Affektionen auch als sekundäre Komplikation einer traumatischen Diskusläsion beobachtet werden können, und dass letztere beim Patienten mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden müsse. Darum sei der Fall von der Militärversicherung zu übernehmen und in neurochirurgische Behandlung zu geben.

Mit letzterer wurde dann Privat-Dozent Dr. *Krayenbühl*, Leiter der neurochirurgischen Klinik in Zürich, betraut, der den Patienten am 11. 1. 43 operierte. Er führte eine linksseitige lumbale Hemi-Laminektomie aus, wobei die linken Hälften der Dornfortsätze L IV—V entfernt wurden. Dabei zeigte sich keine Hypertrophie des Ligamentum flavum, dagegen präsentierte sich unmittelbar ventral und kranialwärts von der IV. linken Lumbalwurzel eine äusserst derbe, gut erbsengrosse Diskushernie, die noch mit der ganzen Zwischenwirbelscheibe in so fester Verbindung stand, dass sie nicht (wie sonst üblich) wie ein Zahn extrahiert werden konnte, der Operateur sich vielmehr mit einer breiten Dekompression begnügen musste. Der postoperative Wundverlauf war in jeder Hinsicht befriedigend, die linksseitige Gehstörung besserte sich rasch, so dass A. M. zeitweise überhaupt nicht mehr, zwischendurch nur noch leicht hinkte. Er klagte aber bei seiner Entlassung am 16. 2. 43 immer noch über allgemeine Schwäche, starke Ermüdbarkeit, häufige Schmerzen im Kreuz und in der Untergliedmasse links, gelegentlich auch rechterseits, ferner im Kopf, im Nacken, in den Schultern und über leichte Paraesthesien in den drei ersten Zehen des linken Fusses. P. D. Dr. *Krayenbühl* gelangte zur Überzeugung, dass hierbei die aufgepfropfte Unfallneurose (die ja schon in der früheren Krankengeschichte eine so auffällige Rolle spielte) sich wieder in erheblichem Masse bemerkbar mache. Er wies auch darauf hin, dass der Patient bei jeder Visite neue und wechselnde Klagen vorbrachte, einmal mehr die Hüft- und Kreuzschmerzen, ein andermal mehr die Kopfschmerzen, schliesslich das starke Schwitzen usw. Für die Cephalaea machte er die Myelo-

graphie verantwortlich, die Operation dagegen für die gelegentlich stechenden Schmerzen in der Laminektomienarbe. Bei dieser psychischen Einstellung wurde ihm nicht mitgeteilt, dass eine Exstirpation der Diskushernie zugunsten einer grossen Druckentlastung hatte unterbleiben müssen, damit nicht die erzielte Besserung durch Überwuchern der Unfallneurose illusorisch gemacht werde.

Auswertung des typischen Falles

Charakteristisch für einen lumbosakralen Bandscheibenprolaps sind im Falle A. M.:

A. In der Anamnese

1. Ein Trauma vor Ausbruch der Krankheitssymptome (Sturz am 18. 1. 40).
2. Remissionen im Verlaufe der Krankheit sowohl betreffend einzelner Symptome (Parese des M. tibialis), als auch betreffend Gesamtzustand.
3. Ischiassymptome, die über Jahre bestehen und mit der üblichen Therapie nicht zu beeinflussen sind (Voroperative Dauer der Krankheit: 3 Jahre. Eine Thermalbadekur änderte nichts am Zustand des Mannes).

B. Die klinisch-neurologischen Symptome.

1. Schmerzen entsprechend einer Wurzelischias (Beteiligung des N. cruralis sin.).
2. *Déjérine*'sches und *Neri*'sches Symptom vorhanden.
3. Schmerzen in der Lumbalgegend bei Vornahme des *Quecken-stedt*'schen Versuches („posit. *Naffziger*").
4. Schmerzen bei solchen Bewegungen, die die Zwischenwirbelscheiben nach hinten drängen können (Retroflexion des Rumpfes, Linksrotation).
5. Zunahme der Schmerzen bei epiduraler Novocaininjektion.
6. Druckdolenz der Dornfortsätze L IV—V und der linken zugehörigen Paravertebralgegend.

7. Rechtskonvexe Lumbalskoliose mit kontraktur der Mm. sacrospinales re.
8. Im Stehen und Gehen Lendenwirbelsäule versteift.
9. Hypaesthesie und Hypalgesie in den Arealen der Segmente SI—LV und LV—IV links.
10. Reflexe: Die Sehnenreflexe links abgeschwächt.
11. Die übrigen Symptome, wie Parese usw. nicht in charakteristischer Weise entwickelt.
12. Liquor: Dissocation albumino-cytologique.
13. Blutbild und Senkungsreaktion normal.
14. Röntgenbild: Keine Affektionen am knöchernen Teil der Wirbelsäule.

Auf Grund der unter A und B angeführten Symptome und der differentialdiagnostischen Überlegungen (siehe Krankengeschichte) wurde die Verdachtsdiagnose Lumbosakralerbandscheibenprolaps gestellt und anschliessend zur Stützung dieser Diagnose ein Myelogramm aufgenommen. Es wurde dabei ein Hindernis innerhalb des Epiduralraumes in der Höhe der IV. lumbalen Intervertebralscheibe konstatiert, was uns in der Annahme eines Prolapses weiterhin bestärkte. Allerdings waren damit die seltenen Krankheitsbilder der Hypertrophie des Lig. flavum und der extraduralen Varikosis nicht ausgeschlossen.

Der Bandscheibenprolaps wurde dann später durch die Operation bestätigt.

Herrn Prof. Dr. *Robert Bing* möchte ich für die Zuweisung dieser Arbeit und für seine Ratschläge meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis

Barr, Mixter, Hampton: Pain low in the back and sciatica due to lesions of the intervert. disk. J. A. M. A. 109, 2, 1937.

Bärtschi: Die Diagnose lumbaler Bandscheibenprolapse und verwandter Zustände. Schweiz. med. Wschr. 1942, No. 27, J. 72.

Bing: Über die wichtigsten Erkrankungen der spinalen Nervenwurzeln. Schweiz. med. Wschr. 1943, No. 12, J. 73.

Brocher: Die Verletzung der lumbosakralen Bandscheibe und ihre klinischen Symptome. Helv. Med. Acta, Bd. 7, 1940/41.

— La dislocation vertébrale dorsale dans la région sacro-lombaire. Helv. Med. Acta, Bd. 7, 1940/41.

Dandy: Ruptured disk. J. A. M. A. 119, 6, 1942.

Decker: Hernie traumatique des disques intervertébraux. Praxis, 31, No. 3, 1942.

Deucher und *Love:* Zur path. Anatomie der operativ entfernten hinteren Prolapse der Zwischenwirbelscheiben. Schweiz. Arch. Neur., Bd. 43, 1939.

Dubois: Die Lumbosakralregion. Praxis, 31, No 19, 1942.

Friberg: Low back and sciatic pain caused by intervertebral disc herniation. Acta chir. scand., Bd. 85, Suppl. 64.

Glorieux: La hernie post. du ménisque intervertébral. Masson, 1937.

Gräff: Bandscheibe und Trauma. Arch, Orthopaed. u. Unfallchir., Bd. 41, 1941/42.

Haeberlin: Beitrag zu den traumatischen Hernien der Wirbelsäule. Diss., Zürich, 1943.

Hampton: Iodized oil myelography. Arch. surg. Am., 40, 444, 1940.

Jentzer: A propos de la path. des disques intervert. Praxis, 31, No. 3, 1942.

Jéquier et *Rossier:* Deux observations de hernie post. d'un disque intervertébral. Schweiz. med. Wschr., 1939, No. 12, J. 69.

Krayenbühl: Diagnose und Differentialdiagnose der intervert. Diskushernie. Praxis, 31, No. 3, 1942.

— Gibt es Dauerschäden nach Lipiodolmyelographie? Revue suisse d. accid. du travail, Bd. 34, 1940.

Lang: Diskussionsbemerkungen zur Frage der Diskushernien. Revue suisse d. accid. du travail, Bd. 35, 1941.

Liedberg: Über die klinische Bedeutung des hinteren Bandscheibenprolapses. Praxis, 31, No. 39, 1942.

Love, Walsh: Intraspinal protrusion of intervertebral disks. Arch. surg. Am., 40, 454, 1940.

Macey: Clinical aspects of protruded intervertebral disk. Arch. surg. Am., 40, 433, 1940.

De Morsier: Sciatique et hernie du disque intervertébral. Praxis, 31, No 3, 1942.

Neef: Diskussionsbeitr. zu den Hauptref. über den hinteren Bandscheibenprolaps, Revue suisse d. accid. du travail, Bd. 35, 1941.

Ott: Un cas de polyradiculonévrite ascendante subaigue avec dissociation albumino-cytologique. Schweiz. Arch. Neur., Bd. 48, 1941.

Rossier: Considérations sur l'examen radiologique de l'espace intervertébral. Radiolog. Clinica, Bd. 9, 1940.

Saunders, Inman: Pathologie of the intervert. disk. Arch. surg. Am., 40, 389, 1940.

Schaer: Verschmälerte Zwischenwirbelscheiben. Schweiz. med. Wschr., 1940. No. 36, J. 70.

Spurling, Grantham: Neurologic Picture of herniations of the nucleus pulposus in the lower part of the lumbar region. Arch. surg. Am., 40, 375, 1940.

Stookey: Compression of spinal cord and nerveroots by herniation of the nucleus pulposus in the cervical region. Arch. surg. Am., 40, 417, 1940.

Veraguth, Braendli: Der Rücken des Menschen. Huber, Bern, 1940.